Über die Beziehungen der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Schulte

aus

Ruhrort.

WÜRZBURG.
Memminger's Buchdruckerei und Verlagsanstalt
1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549805_0216

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Daß im Verlauf von Tabes und Paralyse auch die primäre genuine Opticusatrophie auftreten kann, ist seit langem bekannt. Wenn man aber eine größere Anzahl solcher Fälle sich vergegenwärtigt, so stößt man auf eine Anzahl Besonderheiten, deren Ursache noch durchaus nicht klar ist und die der Deutung harren. Es sind dies einmal klinische Eigentümlichkeiten, und dann kommt namentlich die Frage nach einem eventuellen inneren, d. h. ursächlichen Zusammenhang zwischen der Opticusatrophie und der Rückenmarks- bezw. Hirnkrankheit in Betracht.

Was nun in erster Linie auffällt, wenn man eine größere Anzahl Paralysen speziell auf Opticusatrophie hin untersucht hat, ist das unverhältnismäßig seltene Auftreten der Opticusatrophie bei der progressiven Paralyse. Vor mir liegen acht Krankengeschichten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, und zwar von Paralytischen mit Opticusatrophie. Diese Krankengeschichten verteilen sich auf einen Zeitraum von ungefähr zwanzig Jahren, und es sind die einzigen Fälle, bei denen in unzweifelhafter Weise die Opticusatrophie festgestellt worden ist, obwohl bei sämtlichen Paralytischen konsequent der Augenhintergrund untersucht wird, (in irgendwie zweifelhaften Fällen auch von ophthalmologischer Seite) und obgleich auch bei der Sektion und der eventuellen histologischen Untersuchung dem Zustand der Optici alle Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Die Zahl der seit 1889 in der hiesigen Klinik aufgenommenen männlichen und weiblichen Paralytiker beträgt etwa 300, d. h. es hatten nur $2\,^2/_3\,\%$ Paralytiker primäre Opticusatrophie.

Im folgenden gebe ich zunächst auszugsweise die Krankengeschichten von jenen Paralytischen, an welchen Sehnervenatrophie beobachtet wurde.

1. D. Joseph, Schuhmacher aus Stammheim, geboren 1848. Er wurde in die Klinik dreimal aufgenommen und zwar das erstemal am 16. Februar 1891. Er starb am 18. Juni 1894. Ist sicher luetisch infiziert gewesen. Machte mehrere Schmierkuren durch. Seine Frau hat fünfmal abortiert und mehrere Kinder geboren, die bald nach der Geburt starben. Schon seit dem Jahre 1881 ist Sehnervenatrophie nachweisbar. Er ist dann auch im Laufe der Jahre auf beiden Augen völlig erblindet. Die Erkrankung der Sehnerven scheint rechts und links gleich stark gewesen zu sein.

Seit 1883 keine Patellarreflexe und lichtstarre Pupillen; doch waren die Pupillen, obwohl er schon damals auf beiden Augen fast blind war, nicht weit, wie sie wegen Reflextaubheit hätten sein müssen, sondern miotisch eng, ein Beweis für ein nebenher bestehendes Rückenmarksleiden. Dabei keine Ataxie. So blieb der Zustand stationär bis Sommer 1891, wo er einen Suicidversuch machte. Es mußte immerhin unentschieden bleiben, ob dieser Selbstmordversuch ein Akt einer motivierten Verzweiflung war über seine in der Tat höchst verzweiflungsvolle Lage und Armut, — oder ob es ein direktes Symptom der nunmehr beginnenden Paralyse war? Fernerhin trat er aber zweimal in die Klinik ein aus Mangel an häuslicher Pflege, ohne daß von progredienter Hirnkrankheit bis zum 10. IV. 1894 etwas zu merken war. An diesem Tage ein Erdrosselungsversuch, dann in der Folge Stimmungswechsel, Größenwahn, hypochondrische und Verfolgungsideen. Dann ein paralytischer Anfall; schließlich Tobsucht abwechselnd mit stuporösen Zuständen.

Die Diagnose konnte schon viele Jahre vor Beginn der Paralyse auf Tabes gestellt werden, und zwar war es die Opticusatrophie, welche das erste Symptom der Rückenmarkskrankheit darstellte und zu einer genauen Untersuchung des Zentralnervensystems aufforderte. Die Intensität der Sehnervenerkrankung war anscheinend rechts und links gleich stark; wenigstens konnte man im histologisch untersuchten Opticus keinen Unterschied zwischen links und rechts ausfindig machen. Die paralytische Erkrankung ist erst dreizehn Jahre nach den ersten Symptomen der Rückenmarkserkrankung aufgetreten. Sehr rasch erlag er dann auch der Paralyse.

Der klinischen Diagnose auf Tabes entsprach auch der Rückenmarksbefund. Das Rückenmark bot eine sehr ausgedehnte Degeneration in den Hintersträngen. Die Vorderseitenstränge waren intakt.

Die Optici, histologisch untersucht, enthielten beide durchaus keine markhaltigen Fasern mehr.

2. K. Valentin, Schwimmlehrer aus Würzburg, geboren 1841. In der psychiatrischen Klinik vom 15. V. bis zum Tode am 11. XII. 1889. Seit 1886 besteht deutliche Sehnervenatrophie; bald darauf trat auch völlige Amaurose beiderseits auf. Es zeigt sich kein deutlicher Unterschied in der Atrophie zwischen rechts und links. Die Patellarreflexe fehlen. Die Pupillenreaktion war anfangs noch normal, später träge; schließlich trat Pupillenstarre ein. Seit Ende 1888 paralytisch. Es traten paralytische Anfälle auf; später auch starke Sprachstörung. Ataxie nicht vorhanden.

Rückenmarksbefund. Es ergibt sich mäßig starke tabische Degeneration ohne besondere charakteristische Eigentümlichkeiten. Im oberen Halsmark ist sie nur wenig ausgeprägt vorhanden. Die Seitenstränge sind intakt.

Beide Optici enthalten etwa gleichviele, im ganzen aber sehr spärliche normal gefärbte, markhaltige Nervenfasern. Der größte Teil der Opticusfasern ist zu Grunde gegangen.

Bei diesem Kranken, der klinisch ebenfalls die Zeichen der Tabes bot, hat die Opticusatrophie wenigstens zwei Jahre vor Einsetzen der Paralyse sich nachweisen lassen. Die Erkrankung war anscheinend rechts und links symmetrisch.

3. M. Kaspar, Schreiner aus Birkenfeld, geboren 1849. Seine erste Aufnahme in die Klinik fand am 22. IV. 1894 statt. Der Tod erfolgte am 17. II. 1897. Hat früher Lues gehabt. Seit vier Jahren in ärztlicher Behandlung wegen Opticusatrophie und tabischer Krisen. Er war bis zum Lebensende nie völlig blind. Die Patellarreflexe waren bis zum Tode normal. Es bestand keine Ataxie in den Beinen. Die Pupille war von jeher reflektorisch starr, mittelweit; es besteht also keine Reflextaubheit. Die Paralyse wurde manifest am Tage der ersten Aufnahme in die Klinik; seine Transferierung aus der medizinischen Klinik erfolgte wegen „aufgeregten Wesens“; er glaubte sich von anderen verspottet, bedrohte Kranke und Wärterinnen, weinte in seiner Erregung wie ein Kind, hatte Halluzinationen. Die kurz vor dem Tode vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab hochgradige Sehnervenatrophie beiderseits in einer völlig symmetrischen Weise. Dem entspricht auch, daß die noch vorhandenen Präparate des Chiasma einen symmetrischen, außerordentlich starken Ausfall der markhaltigen Fasern aufweisen. Es ist nur bemerkenswert, daß trotzdem die Funktionsstörung anscheinend eine so geringe war.

Bei diesem Kranken hat die Tabes mit Opticusatrophie vier Jahre vor Beginn der Paralyse stärkere Symptome verursacht. Es ist auch selbstverständlich möglich, vielleicht sogar überwiegend wahrscheinlich, daß die Tabes schon längere Zeit,

möglicherweise zehn Jahre und noch länger, bestanden hat, zumal es ja genug beobachtet worden ist, daß gerade Tabes mit Opticusatrophie einen außerordentlich langsamen, schleichenden Verlauf nimmt.

Rückenmarksbefund. Tabes cervicalis höheren Grades. Das Lendenmark im großen und ganzen intakt. Vorder- und Seitenstränge nicht degeneriert.

4. F. Martin, Bauer aus Wildflecken, geboren 1822, wurde am 16. XI. 1880 aufgenommen in die psychiatrische Klinik zu Würzburg. Seit Mai 1882 befand er sich in der Irrenpfründe. Hier starb er am 30. VIII. 1887.

Diagnose: Sehnervenatrophie, Tabes, progressive Paralyse.

Die Krankengeschichte ist deshalb so bemerkenswert, weil die Paralyse von 1882—87 völlig latent war. Für Lues sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Bis vor wenigen Jahren (Mitte seiner fünfziger Jahre) war er sicher normal. Dann begann die Paralyse, er arbeitete nicht mehr, klagte viel über Kopfschmerzen und machte dann auch in seinem Hauswesen und der Landwirtschaft alles falsch. Er äußerte ferner starken Größenwahn, sagte unter anderem: Er sei von Gott dazu berufen, den Rotschild's ihr Geld wegzunehmen; er wolle alles zusammenkaufen, Tanzmusik abhalten und dergleichen mehr. Er mußte deshalb in die Irrenabteilung gebracht werden. Auch hier zeigte er heiteren Größenwahn. Er sagte unter anderem: Er sei der Papst, er wolle Fabriken gründen usw. Ebenso war er in der Irrenanstalt zu Werneck von März 1881 bis Mai 1882. — Später wurde noch in Erfahrung gebracht, daß er etwa 1877 einen starken Anfall gehabt hat, in dessen Folge er besonders bei anstrengenden Arbeiten über Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen geklagt hat.

Man wird nicht fehl gehen, in diesem Anfall einen paralytischen Anfall zu vermuten. Vielleicht hat zu dieser Zeit (1877) auch die Sehnervenatrophie begonnen; möglicherweise aber bestand sie schon längere Zeit. Die Diagnose war bis 1882 nicht auf Paralyse gestellt worden. Dann wurde bemerkt, daß die Patellarreflexe völlig fehlten und daß der Gang schlechter wurde. Außerdem merkte man auch, daß er schlechter sah; die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits gleich starke primäre Sehnervenatrophie. Im Jahre 1882 hatte er auch noch Größenideen; er äußerte unter anderem: Er sei mit drei Frauen von einem Bischof getraut worden, Christus sei bei ihm gewesen und dergleichen mehr. In den fünf Jahren 1882—87 wurde er immer blödsinniger, dabei aber ganz ruhig. Er war so ruhig, daß er gar nicht mehr in der Irrenpfründe, sondern in einem Zimmer der allgemeinen Pfründe verpflegt wurde. Dort war er ganz aus dem ärztlichen Bewußtsein verschwunden, bis er plötzlich am 29. August 1887 sehr heftige paralytische Anfälle bekam und zwar mit hohem Fieber bis 41°. Am folgenden Morgen trat der Tod ein. Er war beim Tode noch nicht ganz blind, aber das Sehvermögen war sehr schlecht. Bei der Hirnsektion wurde durchaus nichts von einer Herderkrankung gefunden.

Das Bemerkenswerte dieses Falles liegt, abgesehen von der begleitenden Opticusatrophie, in der langen Dauer der Paralyse, die vermutungsweise doch zehn Jahre bestand und gewissermassen fünf Jahre (von 1882—87) latent war. Dabei bestanden klinisch die Zeichen der Tabes.

5. S. Friedrich, Fuhrknecht aus Rudersbrunn, geboren 1845. Die erste Aufnahme in die Klinik fand 1890 statt; seine letzte Entlassung 1899. Er ist also nicht in der Klinik gestorben; auch ist über sein Schicksal nach 1899 nichts bekannt. Die Psychose begann im Jahre 1890, er wurde weinerlich, rührselig, sagte, er müsse sich schämen, war verschlossen, stille, begann alles zu verwechseln, fuhr falsche Wege, wurde vergeßlich und dergleichen mehr. Bei der Aufnahme in die Klinik wurden keine Innervationsstörungen festgestellt, auch der Augenhintergrund ergab normale Verhältnisse, für Paralyse fand man nicht den geringsten Anhaltspunkt. Er hatte Sinnestäuschungen, paranoische Zustände, beruhigte sich aber dann und wurde Dezember 1890 entlassen. Er war bis 1899 stets in Würzburg in Stellung und hatte offenbar keine stärkeren psychischen Erscheinungen gezeigt, da er sonst sofort in die Klinik gebracht worden wäre. 1899 wurde er dann plötzlich verschwenderisch. Bei der Aufnahme in die Klinik ist die Diagnose auf Paralyse jetzt zweifellos. Es findet sich: Lichtstarre der Pupille, Fehlen der Patellarreflexe, starkes Zittern am Körper, Opticusatrophie beiderseits, verbunden mit guter Sehschärfe und ohne Störung der Farbenempfindung. Intelligenzdefekte mäßigen Grades sind nachweisbar; er ist ferner sehr gleichgiltig und stumpfsinnig.

Die große Frage bei diesem Kranken ist: War er schon 1890 paralytisch, oder hat die Erkrankung im Jahre 1890 mit der jetzt bestehenden Paralyse gar nichts zu tun? Zu entscheiden ist die Frage nicht. Falls die Psychose 1890 bereits eine Folge der paralytischen Veränderung im Gehirn war, dann wäre die außerordentlich lange Remission von neun Jahren bei scheinbar ganz intakter Psyche in hohem Maße bemerkenswert. Sie könnte dann für die Hypothese als Beweis angeführt werden, daß derjenige Teil der Paralysen, der mit Tabes (und Opticusatrophie) verbunden ist, eine klinische Sonderstellung einnimmt, derart, daß diese Paralysen eine Tendenz zu langsamerem Verlauf und zu Stillständen oder Remissionen zeigen können. Denn auch dieser Kranke hatte klinisch die Zeichen der Tabes, verbunden mit doppelseitiger, rechts wie links gleichstarker Sehnervenatrophie.

6. B. Katharina, Ladnerin aus Würzburg, geboren 1840. In der psychiatrischen Klinik vom 28. April 1898 bis zum Tode am 30. Juli 1899. Sie ist nicht idiotisch. Lues ist nicht nachweisbar. Die ersten Spuren der Krankheit sind im Jahre 1894 (in ihrem 45. Lebensjahre) bemerkbar gewesen. Die Krankheit begann mit Schwäche in den Beinen, Kopfschmerzen und Erbrechen. Zugleich wurde sie auf dem linken Auge blind. Allmählich wurde auch der paralytische Blödsinn immer deutlicher.

Status bei der Aufnahme. Die Diagnose auf progressive Paralyse ist sofort unzweifelhaft zu stellen.

1. Es fehlen die Patellarreflexe.

2. Eine Abnormität der Pupillen ist vorhanden.

3. Es besteht Atrophie des linken Sehnerven.

4. Der charakteristische Blödsinn ist deutlich ausgeprägt vorhanden.

Pupillen bei mittlerer Belichtung nicht gleich; die linke starre hat 4 mm, die rechte (noch reagierende) 3 mm Durchmesser. Diese Differenz war auch Ende Mai 1898 noch geradeso vorhanden. Die linke Pupille ist völlig lichtstarr. Die rechte zeigt noch deutliche Lichtreaktion. Doch ist auch auf dem rechten Auge die Pupillenreaktion als träge und wenig ausgiebig zu bezeichnen. Accommodationsbewegung an beiden Pupillen deutlich nachzuweisen. — Auf dem linken Auge besteht völlige Amaurose. Es gelingt in keiner Weise bei verschlossenem rechten Auge die Patientin optisch zu beeinflussen. Ophthalmoskopisch völlige Sehnervenatrophie links. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Lichtstarre der linken Pupille aus der Atrophie des linken Sehnerven allein zu erklären ist. In dieser Hinsicht ergibt die Prüfung der consensuellen Pupillenreaktion nichts Entscheidendes: Es läßt sich niemals sicher behaupten, daß eine solche indirekte Wirkung auf die Pupille des linken blinden Auges eintritt, wenn starke Schwankungen der Lichtstärke einwirken auf das sehende rechte Auge. Denn das linke Auge steht wegen des Blödsinnes niemals still, sowenig wie das rechte. Und da die Accommodationsbewegung beider Pupillen sehr lebhaft ist, so kann man niemals entscheiden, ob nicht bloß eine Accommodationsbewegung vorliegt. — Der rechte Sehnerv ist auch nicht normal, sondern befindet sich im Zustande beginnender Atrophie. Prüfungen des Gesichtsfeldes sind wegen des Blödsinnes unmöglich. Doch ist der Farbensinn auf diesem Auge sicher normal. Auch die Sehschärfe ist überraschend gut. Vom Januar 1899 sind beide Pupillen völlig lichtstarr; Durchmesser beiderseits 3—4 mm. Die rechtsseitige Opticusatrophie hatte dabei keine Fortschritte gemacht. Damit war die Unabhängigkeit der Pupillenstarre vom lokalen Opticusleiden erwiesen.

Im weiteren Verlauf auch hypertonische Zustände einzelner Muskelgruppen. Schmerzlose Spontanfraktur eines Schlüsselbeines, sowie andere trophische Störungen, wie brandiger Decubitus, Hautablösungen, Oedeme. Die Atrophie des rechten Opticus hat bis zum Tode keine merkbaren Fortschritte mehr gemacht.

Die Optici dieser Kranken sind also nicht gleich stark erkrankt. Der linke Opticus ist nachweislich fünf Jahre atrophisch und ziemlich frühzeitig aller seiner Sehfasern beraubt; der rechte nur im Zustande beginnender Atrophie. Ob die Erkrankung in beiden Sehnerven aber zu gleicher Zeit eingesetzt hat, läßt sich nicht mehr entscheiden. Ebenso wenig läßt sich sagen, ob Opticusatrophie und Paralyse ziemlich gleichzeitig einsetzten, oder ob erstere der Paralyse längere Zeit vorausging.

Rückenmarksbefund. Es ergibt sich eine sehr starke, generalisierte Tabes, namentlich auch im Halsmark. Im verlängerten Mark befinden sich, abgesehen von einer Degeneration in der aufsteigenden Trigeminuswurzel, in der Glossopharyngeuswurzel, und wenn man von den Erkrankungen absieht, die man bei Paralyse stets im verlängerten Mark vorfindet, keine in Betracht kommenden Veränderungen.

7. H. Valentin[1]), Pfründner aus Kissingen, geboren 1834; in der psychiatrischen Klinik vom 23. VII. 1900 bis zum 28. IV. 1901. 1897 erlitt er einen „Schlaganfall", seither „gelähmt" und geistesschwach. Näheres ist nicht in Erfahrung zu bringen. Der linke Sehnerv im Zustande der gewöhnlichen genuinen Atrophie. Der rechte Sehnerv ist normal. Die Pupillenreaktion war anfangs noch beiderseits normal; später auf beiden Augen reflektorisch träge. Bei mittlerer Beleuchtung haben sie einen Durchmesser von 2—3 mm. Es ist kein Unterschied in der Pupillenreaktion trotz der Verschiedenheit der Sehnerven nachweisbar. Die Patellarreflexe waren stets spastisch; der Gang sehr plump, aber mehr spastisch als ataktisch. Später traten Beugecontrakturen auf. Grobe Intelligenzdefekte lassen sich sehr leicht nachweisen. Seit Neujahr 1901 auf dem linken Auge vollkommen blind.

Der rechte Sehnerv ist ohne sichtbare Degeneration und ohne sonstige pathologische Veränderungen. Links besteht bedeutende Atrophie.

Die Opticusatrophie dieses Kranken ist streng einseitig. Wann sie begonnen hat, ist nicht festzustellen. Klinisch bestand auch keine Tabes, wie bei den anderen Kranken; vielmehr litt der Kranke von vorneherein an einer spastischen Paralyse.

Rückenmarksbefund. Vom mittleren Brustmark bis zum unteren Halsmark leichte Hinterwurzel-

[1]) Ausführlicher beschrieben von M. Reichardt. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 25, Seite 408.

degeneration mit entsprechender aufsteigender Degeneration der Hinterstränge. Vorder- und Seitenstränge im oberen Rückenmark leicht degeneriert.

8. V. Rosa, ledige Speisenträgerin aus Prenich, geboren 1862. Die erste Aufnahme fand am 20. XI. 95 statt. Der Tod erfolgte am 21. II. 1898. Lues wahrscheinlich. Beim Eintritt schon ziemlich blödsinnig. Beiderseits besteht Sehnervenatrophie, durch den Augenspiegel bestimmt nachzuweisen. Trotzdem sieht sie im allgemeinen noch ziemlich gut. Eine genaue Prüfung der Sehfunktion ist wegen des Blödsinns unmöglich. Die rechte Pupille ist reflektorisch ganz lichtstarr; die linke Pupille reagiert träge und wenig ausgiebig. Die Mittellage beträgt beiderseits 2—3 mm. Die Patellarreflexe anfangs normal, werden später gesteigert. Die Atrophie des rechten Sehnerven erweist sich viel stärker als die des linken. Auf dem rechten Auge scheint sie auch fast blind zu sein, während sie links offenbar noch ziemlich gut sieht. Nachdem sie vorher zahlreiche trophische Hautstörungen bekommen hatte, starb sie im Marasmus.

Auch bei dieser Kranken ist die Sehnervenatrophie nicht symmetrisch auf beiden Augen. Klinisch bestand keine gewöhnliche Tabes. Auch die Präparate des Chiasma zeigen die verschieden starke Erkrankung der Sehnerven. Der Beginn der Atrophie ist auch bei dieser Kranken nicht festzustellen.

Rückenmarksbefund. Die Rückenmarkspräparate, soweit noch erhalten, zeigen im obersten Halsmark eine nur geringe Erkrankung in den Hintersträngen. Dagegen zeigt sich eine sehr starke doppelseitige Erkrankung der Seitenstränge.

Überblickt man nun diese acht Krankengeschichten, so lassen sich dieselben zunächst in zwei Abteilungen gruppieren:

1. diejenigen Fälle, bei denen klinisch und, soweit untersucht, auch anatomisch eine zweifellose Tabes bestand und

2. solche Fälle, bei denen man über die Zugehörigkeit der Hinterstrangerkrankung zur Tabes zweifelhaft sein kann.

Es verdient aber hierbei jedenfalls noch besonders hervorgehoben zu werden,

Daß unsere sämtlichen Kranken mit Opticusatrophie eine Hinterstrangerkrankung aufwiesen.

Bei der Kranken Nr. 8 fanden sich anatomisch zwar nur geringe Veränderungen in den Hintersträngen. Es ist aber hierbei zu berücksichtigen, daß nur ein sehr geringer Teil von Rückenmarkspräparaten dieses Falles noch zur Verfügung steht und daß bei einer genauen segmentweisen Untersuchung des Rückenmarks sich vielleicht auch noch stärkere Hinterstrangerkrankungen ergeben hätten.

Diejenigen Fälle, bei denen die Tabes zweifellos war, scheiden sich (theoretisch) in solche, bei denen sowohl die Opticusatrophie, wie auch die Tabes der Paralyse längere Zeit vorausgingen, — und in solche, bei denen die Opticusatrophie und Tabes erst zusammen mit der Paralyse deutlich wurde oder einsetzte.

Es ist ja bekannt, daß bei allen Paralysen, die sich mit echter Tabes kombinieren, die Möglichkeit einer derartigen Kombination eine mehrfache sein kann:

a) die Tabes geht der Paralyse um lange Zeit voraus,

b) Tabes und Paralyse entwickeln sich annähernd gleichzeitig,

c) die Tabes entsteht erst längere Zeit nach Ausbruch der Paralyse.

Zweifellos sichergestellt ist hiervon nur die Kombinationsmöglichkeit a), d. h. daß die Paralyse zu einer schon lange bestehenden Tabes hinzutritt. Bei den Gruppen b) und c) könnte man einwenden, daß eine tabische Hinterstrangerkrankung wenn auch nur leichten Grades sehr wohl jedenfalls schon vor Beginn der Paralyse bestanden haben könnte und daß wegen des Sitzes und der geringen Intensität der Hinterstrangerkrankung diese klinisch nur nicht in die Erscheinung getreten ist.

Wie dem auch sein mag, so läßt sich für die Opticusatrophie und die Paralyse theoretisch ebenfalls die gleiche Verschiedenheit des zeitlichen Zusammentreffens denken. Es gäbe also:

α) Fälle, bei denen die Opticusatrophie der Paralyse lange vorausging,

β) Fälle, bei denen Opticusatrophie und Paralyse sich annähernd gleichzeitig entwickeln und

γ) Fälle, bei denen die Opticusatrophie erst nach längerer Dauer der Paralyse einsetzt.

Während die Kombinationsmöglichkeit *γ*) bei unseren Kranken mit Opticusatrophie nicht vorkommt und vielleicht noch niemals einwandfrei beobachtet worden ist, ließe sich bei der Gruppe *β*) stets der Einwand machen, daß die Opticusatrophie schon längere Zeit vor dem deutlichen Einsetzen der Paralyse bestanden haben könnte. Wie aus vielfachen klinischen Beobachtungen und auch aus einigen unserer Krankengeschichten hervorgeht, können Kranke, sei es mit beginnender oder aber auch schon stärker entwickelter Opticusatrophie noch eine vorzügliche Sehschärfe besitzen, so daß die Opticusatrophie sie niemals zum Arzt führte und also auch der tatsächliche Beginn der Opticusatrophie nicht festgestellt werden konnte.

Jedenfalls aber läßt sich aus unseren Krankengeschichten ersehen:

Daß die Opticusatrophie stets schon vorhanden war, als die Paralyse begann.

Weiter verdient berücksichtigt zu werden die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit, die Asymmetrie oder Symmetrie der Opticusatrophie. Symmetrisch oder nahezu symmetrisch ist die Opticuserkrankung in den Fällen Nr. 1, 2, 3, 4, 5.; — also jenen Fällen, bei denen zweifellos Tabes bestand und diese zum Teil der Paralyse auch lange Zeit vorausging. Bei den Kranken Nr. 6 und 8 ist die Sehnervenatrophie ebenfalls doppelseitig, aber an Intensität im Vergleich zur anderen Seite verschieden.

Und nun der Kranke Nr. 7 zeigt eine (soweit man es überhaupt im Leben und an der Leiche konstatieren kann) auf lange Zeit hinaus beobachtete streng einseitige Sehnervenatrophie. Aus diesem Verhalten folgt denn auch:

Daß die Opticusatrophie bei Tabes und Paralyse viel mehr doppelseitig auftritt als einseitig und daß die Erkrankung beider Sehnerven des gleichen Individuums oft genug eine durchaus symmetrische, d. h. auf beiden Augen annähernd gleich intensive ist.

Es ergeben sich also bis jetzt aus meiner Arbeit folgende Schlußfolgerungen:

1. Die primäre Opticusatrophie ist bei progressiver Paralyse offenbar etwas sehr seltenes.
2. Die Opticusatrophie war stets schon vorhanden, als die Paralyse begann.
3. Die Opticusatrophie tritt außerordentlich viel häufiger doppelseitig und bezüglich der Intensität symmetrisch auf, als einseitig.
4. Die Opticusatrophie findet sich fast stets (oder stets?) mit einer Hinterstrangerkrankung kombiniert. Diese Hinterstrangerkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle, sowohl klinisch, wie anatomisch, echte Tabes.

Diese vier Schlußfolgerungen lassen sich nicht bloß aus den oben gebrachten Krankengeschichten ableiten, sondern sie finden sich überall in der Literatur, soweit ich dieselbe überschauen konnte, bestätigt. Was speziell das Zusammentreffen zwischen Opticusatrophie und tabischer Hinterstrangerkrankung betrifft, so hat unter anderem Gaupp [1]) schon im

[1]) Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatrische Abhandlung, herausgegeben von Karl Wernicke, Breslau 1898, Heft 9.

Jahre 1898 das Zusammentreffen zwischen Opticusatrophie und tabischer Hinterstrangerkrankung betont. Im Jahre 1902 äußert er sich [1]) in einer Diskussion zu Fürstner's Vortrag folgendermaßen:

„Endlich möchte ich den Vortragenden noch fragen, ob er mit mir der Meinung ist, daß die Opticusatrophie nur bei der sogenannten „Taboparalyse" vorkommt, also nur in den Fällen, wo anatomisch wie klinisch die Erkrankung der Hinterstränge prävaliert. Bei den spastischen Formen und bei den Fällen mit kombinierter Strangerkrankung gibt es nach meiner Ansicht keine Opticusatrophie. Es ist dies zwar manchmal (so auch jüngst von Räcke) bestritten worden, aber, soweit ich sehe, ohne jede Berechtigung."

Und Fürstner antwortet hierauf (l. c.):

Gaupp's Angabe, daß die Opticusatrophie nur bei rein tabischen Fällen vorkomme, nicht bei Fällen von kombinierter Hinterstrangerkrankung, pflichte er bei. Der Ausfall der Pupillenreaktion sei auch nach seiner Meinung häufig auf eine Erkrankung des Rückenmarks zurückzuführen; doch trifft das nicht für alle Fälle zu."

Soviel ich aus der Literatur ersehen konnte, hat Gaupp später selbst seine Angaben dahin modifiziert, daß die primäre Sehnervenatrophie bei Paralyse nur bei reiner Seitenstrangerkrankung nicht vorkommt; hingegen aber bei kombinierter Hinter- und Seitenstrangerkrankung. Dem entsprechend ist sie auch in unseren beiden Fällen 7 und 8 zu finden. Uebrigens wäre auch die Möglichkeit einer primären Opticusatrophie bei reiner Seitenstrangerkrankung bei Paralyse a priori nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn man nämlich annimmt, daß es zwei Arten von primärer Opticusatrophie bei Paralyse geben könnte:

1. eine spezifisch tabische,
2. eine „paralytische".

Ähnliches ließe sich ja auch vielleicht von der reflektorischen Pupillenstarre behaupten. Indessen gehe ich auf diese Hypothese hier nicht näher ein. Denn bei unseren Kranken hat sich insgesamt eine Hinterstrangerkrankung gezeigt, wenn diese sich auch nicht stets nach dem Weigert'schen Degenerationsbild als typisch tabische deuten ließ. —

[1]) Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1902. Seite 445.

Ich komme nunmehr auf die Frage zu sprechen: ob sich vielleicht bei den Kranken mit Opticusatrophie und Paralyse Besonderheiten in dem Verlauf der letzteren ergaben?

Bei den Kranken mit Tabes und Opticusatrophie wird ja von verschiedenen Autoren eine derartige Besonderheit des klinischen Verlauf's betont. So äußert sich Schaffer [1]):

„Tabiker, die nie ataktisch werden, zeigen in einem gewissen Prozentsatz eine eigenartige klinische Varietät, welche durch die zeitig auftretende Opticusaffektion gekennzeichnet ist. Diese amaurotische Tabes beschrieb zuerst Benedict, welcher gleich wie Charcot hervorhob, daß die Erblindung zugleich einen Abschluß in der ferneren Entwicklung des tabischen Prozesses bedeutet. Faktisch sieht man die frühzeitig erblindeten Tabiker an lanzinierenden Schmerzen nur wenig leiden, ihr Gang hat keinen ataktischen Charakter, sie würden mit einem Wort sich ziemlich wohl fühlen, hätten sie nur noch ihr Augenlicht. Aber auch die übrigen Symptome der Tabes können fehlen oder nur angedeutet sein und es ist nicht selten, daß im Falle einer genuinen Opticusatrophie die Diagnose der Tabes einzig und allein durch die Abschwächung der Patellarreflexe und durch eben nur angedeutete Blitzschmerzen gestützt wird."

Es geht also hieraus hervor, daß bei der sogenannten amaurotischen Tabes

a.) andere tabische Symptome fehlen können und daß

b.) die Krankheit mit dem Auftreten stärkerer Sehstörungen einen Stillstand erfahren kann, so daß die Kranken sehr lange leben können, wenn nicht zufällig eine komplizierende Paralyse hinzutritt.

Bezüglich der Tabes und Paralyse und zwar, wenn die Tabes der Paralyse längere Zeit vorausging, (Taboparalyse), nimmt man ja allgemein an, daß die Paralyse nach vorangegangener Tabes eine etwas längere Dauer hat, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Ein gleiches von der Opticusatrophie in Beziehung zur Paralyse zu behaupten ist nach der Betrachtung unserer Fälle nicht möglich. Die meisten unserer Kranken waren nur bis zu vier Jahren paralytisch und

[1]) Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie von Dr. Karl Schaffer, Jena. Verlag von Gustav Fischer 1901. Seite 185.

sind dann gestorben. Manche starben schon 1—2 Jahre nach deutlich werdender Paralyse. Nur bei dem einen Kranken (Nr. 4) wird von einer auffallend langen Remission, einer Latenz der Paralyse von fünf Jahren berichtet. Es ist aber viel wahrscheinlicher, diese Remission mit der begleitenden Tabes in Verbindung zu bringen, da ja namentlich bei Taboparalyse längere Dauer und, wie eben erwähnt, Remissionen beobachtet werden, — als mit der Opticusatrophie.

Man wird also folgern können:

5. Das frühzeitige Auftreten der Opticusatrophie bei reiner Tabes scheint häufig mit einem Stillstand der tabischen Symptome einher zu gehen. Man wird in dieser Erscheinung vielleicht ein gewisses inneres Abhängigkeitsverhältnis zwischen Tabes und Opticusatrophie vermuten dürfen.

6. Ebenso wie Tabes-Kranke im allgemeinen im Verlauf ihrer Krankheit an Paralyse erkranken können, ebenso ist dies selbstverständlicherweise auch der Fall bei Tabes-Kranken mit Opticusatrophie. Ist bei solchen Kranken die Paralyse manifest geworden, so läßt sich ein Unterschied im Verlauf der Paralyse mit oder ohne Opticusatrophie nicht mehr feststellen. Wenn die Paralyse bei Tabes-Kranken mit Opticusatrophie manchmal einen längeren Verlauf zeigt, als z. B. bei rein spastischer Paralyse, so wird man als Erklärung hierfür weniger die Opticusatrophie als vielmehr die Tatsache anführen dürfen, daß bei echter Taboparalyse die Paralyse oft länger dauert als bei einer nicht tabischen Paralyse. —

Bei unseren Kranken mit Taboparalyse ist die Opticusatrophie meistenteils nur wenige Jahre vor Ausbruch der Paralyse entdeckt worden — mit einer Ausnahme: der erste Kranke war dreizehn Jahre rein tabisch und ebenso lange hatte er Opticusatrophie,

bis er rasch an Paralyse zu Grunde ging. Man wird hieraus vielleicht folgern können, daß bei der spinalen, reinen Sehnervenatrophie, auch wenn sie über ein Jahrzehnt lang anscheinend stationär bleibt, der Kranke doch noch an Paralyse erkranken kann, — daß mithin eine an sich klinisch durchaus benigne Opticusatrophie bezw. Tabes die Prognose insofern immer sehr ernst gestaltet, als im weiteren Verlauf derselben jeder Zeit eine Paralyse, d. h. eine progressive unbedingt tötliche Hirnkrankheit zur quasi stationären Rückenmarkskrankheit hinzutreten kann. Ueberblickt man nun die verschiedenen unten aufgezählten Punkte, namentlich:

1. Das seltene Auftreten der Opticusatrophie bei Paralyse;
2. Ihr Auftreten im Beginn oder überhaupt nicht.
3. Das viel häufigere doppelseitige Auftreten der Sehnervenatrophie;
4. Das Gebundensein der Opticusatrophie an die Hinterstrangerkrankung;
5. Die Besserung oder der scheinbare Stillstand der tabischen Symptome bei sich stärker entwickelnder Sehnervenatrophie,

so drängt sich die Frage auf: Ist dieses alles nur Zufall? Oder besteht ein gesetzmäßiger innerer Zusammenhang?

Ein solcher wird wohl von der Mehrzahl der Autoren verneint. So schreibt z. B. Bumke [1]):

„Der Versuch, alle diese Hirnaffektionen als sekundäre zu erklären und ihre gesetzmäßige Abhängigkeit von Rückenmarksläsionen zu erweisen, darf heute als mißlungen bezeichnet werden. Wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, daß die tabische Atrophie des Opticus, eines reinen Hirnbestandteiles, durch irgend welche spinalen Veränderungen ursächlich bedingt ist."

Ferner weist Bumke auf Seite 292 die theoretischen Voraussetzungen von dem Sitz der die reflektorische Pupillenstarre hervorrufenden Läsion im oberen Halsmark mit der Begründung zurück, daß die Tabes überhaupt keine reine Rückenmarkskrankheit sei, wie

[1]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1907. Seite 259.

dieses das Auftreten der Opticusatrophie beweise. Während Bumke also bei Beginn seiner Arbeit noch der Ansicht zu sein scheint, als fehlten nur die Anhaltspunkte, eine tabische Opticusatrophie als vom Rückenmark abhängig anzunehmen, spricht er am Schluß seiner Arbeit offen aus, daß es gewissermaßen schon entschieden sei, daß die Opticusatrophie etwas der Rückenmarkskrankheit durchaus koordiniertes ist.

Diese Schlußfolgerung ist zweifellos zum mindesten verfrüht. Die oben angeführten klinischen Beobachtungen weisen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf einen inneren Zusammenhang zwischen Opticusatrophie und Hinterstrangerkrankung hin und zwar derart, daß die Opticusatrophie etwas von der Hinterstrangerkrankung Abhängiges ist. Man kennt ja so vielerlei trophische Störungen im Verlauf der Tabes; warum soll es nicht auch trophische Störungen im Zentralnervensystem selbst geben, die Folge der Tabes sind? Allgemein ausgedrückt: Es läßt sich behaupten, daß das Auftreten und der Verlauf der Tabes nicht in allen Punkten ein regelloser und dem Zufall unterworfener ist, sondern bestimmten Gesetzen unterliegen kann, und daß der Verlauf und gewissermaßen das Tempo der Krankheit reguliert werden kann, je nachdem bestimmte Gegenden in dem für das Leben so wichtigen obersten Halsmark und verlängerten Mark vom Krankheitsprozeß ergriffen wurden oder verschont geblieben sind. Selbstverständlich ist dieses alles nur Hypothese und als solche soll sie hier auch nur vorsichtig angedeutet werden. Aber derartige Gedanken drängen sich auf, wenn man die klinischen Eigentümlichkeiten zwischen Tabes und Opticusatrophie aufmerksamer betrachtet [1]).

Wenn eine Erkrankung des obersten Halsmarkes oder der Medulla oblongata bei Tabes und Paralyse die tabische Opticusatrophie erzeugen soll, dann muß eine Opticusatrophie von gleicher Eigenart auch eintreten können bei nicht tabischer Erkrankung im obersten Halsmark oder untersten verlängerten Mark.

[1]) vergl. auch Reichardt, Archiv für Psychiatrie. Bd. 39. Heft 1, Seite 374.

Dieses scheint nun auch tatsächlich der Fall zu sein bei der Syringomyelie. Ich finde in der vorzüglichen Monographie von Dr. Schlesinger [1]) folgenden Passus:

„Häufig gelangen Störungen von Seiten des Sehnerven zur Beobachtung; speziell diese Anomalien waren Gegenstand eifriger Kontroverse. Es liegt nun bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, in welchen bei reinen, nicht durch Tabes oder progressive Paralyse komplizierten Fällen Atrophia nervi optici konstatiert wurde. Gewiß trifft für viele der Fälle die Ansicht Hoffmann's zu, nach welcher eine Neuritis des Sehnerven mit nachfolgender Atrophie sich leicht entwickeln wird, wenn ein im Bulbus medullae befindlicher Tumor, aus welchem eine Syringomyelie hervorgeht, raumbeengend wirkt. Nicht selten dürfte der bei Syringomyelie so häufige Hydrocephalus die direkte Veranlassung zu einer Neuritis optica geben. In manchen Fällen muß aber die Ursache in anderen Momenten gesucht werden, da mitunter eine einfache Atrophie des Sehnerven eintritt und sich ganz analogerweise wie bei Tabes fortentwickelt, ohne daß die wiederholt vorgenommene ophthalmologische Untersuchung Zeichen einer Stauungspapille ergeben hätte".

Wenn dieses sich durch weitere Beobachtungen bestätigen sollte, so wäre damit ein neuer Beweis gegeben für die Abhängigkeit der primären Opticusatrophie von Erkrankungen des verlängerten Markes.

Ich schließe die vorliegende Aufgabe mit der These:

7) Klinische und anatomische Beobachtungen machen es überwiegend wahrscheinlich, daß die Opticusatrophie keine der Hinterstrangerkrankung koordinierte Krankheit ist, welche gewissermaßen zufällig zur Tabes hinzutritt, sondern daß sie ein der Hinterstrangerkrankung **sub**ordiniertes Symptom ist; sehr wahrscheinlich ist sie von einer Erkrankung im obersten Halsmark oder untersten verlängerten Mark abhängig.

---

[1]) Die Syringomyelie. 2. Aufl. Wien, Franz Deuticke, 1902, S. 153.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Rieger für die Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt für die Stellung des Themas und die stets freundliche Unterstützung bei der Arbeit, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Schulte, preußischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 9. Juli 1883 zu Ruhrort am Rhein als Sohn des Kaufmanns Theodor Schulte in Ruhrort. Nach Besuch der katholischen Volksschule von 1889—1893 und des Realgymnasiums zu Ruhrort von 1893—1902, erwarb ich mir März 1902 das Reifezeugnis in Ruhrort und bezog April 1902 die Universität zu München. Darauf studierte ich in Berlin und Würzburg, woselbst ich im Juli 1904 die ärztliche Vorprüfung bestand. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich mit Erfolg im Sommersemester 1907. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt verfaßt.